

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Le syndrome tarsien antérieur

C. MILANTS (1), F.C. WANG (2), L. GOMULINSKI (3), F. LEDON (4), D. PETROVER (5), P. BONNET (6), J-M. CRIELAARD (7), J-F. KAUX (8)

RÉSUMÉ : Le syndrome tarsien antérieur constitue une neuropathie canalaire rare, impliquant le nerf fibulaire profond, au niveau de son passage sous le retinaculum inférieur des extenseurs. Régulièrement méconnu, il engendre errance diagnostique et retard de traitement. Nous rapportons le cas d'un patient de 77 ans se plaignant de symptômes d'un syndrome tarsien antérieur, avec douleurs neuropathiques du cou de pied, sans déficit sensitivo-moteur. L'étude électroneuromyographique (ENMG) démontre l'atteinte motrice du nerf fibulaire profond. L'IRM de la cheville met en évidence une excroissance osseuse millimétrique du pôle supérieur du naviculaire, effectivement irritative pour le nerf fibulaire profond. L'infiltration de l'excroissance du naviculaire entraînera une réduction partielle et temporaire de la symptomatologie douloureuse. Une intervention chirurgicale de décompression nerveuse sera, ensuite, envisagée.

MOTS-CLÉS : Syndrome tarsien antérieur - Pied - Neuropathie - Nerf fibulaire profond

Monsieur GL, 77 ans, consulte pour des douleurs persistantes du pied gauche évoluant depuis 6 mois. Localisées au niveau du cou de pied, elles irradient vers la face antéro-externe du membre inférieur gauche. D'apparition progressive, elles sont intenses et nocturnes, disparaissant quasi complètement la journée.

Deux explorations ENMG et une IRM lombaire n'ont démontré aucune anomalie significative susceptible d'expliquer sa symptomatologie.

Suite à l'hypothèse d'un syndrome du sinus du tarse et de la présence de pieds plats valgus du 3^{ème} degré, le patient a bénéficié de deux infiltrations ainsi que d'une prescription de semelles orthopédiques. On ne notera aucune

THE ANTERIOR TARSAL TUNNEL SYNDROME : A CASE REPORT

SUMMARY : The anterior tarsal tunnel syndrome is a rare entrapment neuropathy of the deep peroneal nerve beneath the inferior extensor retinaculum of the ankle. It is frequently unrecognized and may lead to misdiagnosis and delayed treatment. We report the case of a 77 year old patient complaining of symptoms of an anterior tarsal tunnel syndrome with neuropathic pain located at the dorsal part of the foot, without any sensorimotor loss. The ENMG was in favour of a motor impairment of the deep peroneal nerve. MRI exploration of the ankle showed a millimetric bony overgrowth of the upper pole of the navicular bone, irritative to the deep peroneal nerve. Infiltration at overgrowth of the navicular provided a partial and temporary decrease in pain symptoms. Surgical nerve decompression was then considered.

KEYWORDS : Anterior tarsal tunnel syndrome - Foot - Neuropathy - Deep peroneal nerve

amélioration, le patient développant, après la seconde infiltration, une contracture tétanisante nocturne du jambier antérieur. Le traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) s'est révélé inefficace. Un traitement par prégabaline (Lyrica®) jusqu'à 100 mg sera mal toléré. La prise d'amitriptyline 25 mg entraîne un léger soulagement des douleurs.

L'examen clinique confirme des pieds plats valgus du 2^{ème} au 3^{ème} degré, avec un hallux valgus à gauche et une zone d'hyperappui sensible à la palpation sur la tête du 2^{ème} métatarsien, bilatéralement. Il existe une raideur des articulations talocrurale, sous-talienne, de Chopart et de Lisfranc ainsi qu'un hallux rigidus bilatéral; absence d'hypoesthésie lors du test au monofilament; par contre, hyperesthésie périmalléolaire externe gauche. Le signe de Tinel demeure négatif. Les réflexes ostéotendineux sont symétriques et le testing musculaire satisfaisant et symétrique.

Une IRM de la cheville découvre une excroissance osseuse millimétrique du pôle supérieur du naviculaire, irritant le nerf fibulaire profond au contact de son plancher (fig. 1).

Le troisième ENMG objective un allongement discret de la latence distale motrice du nerf fibulaire gauche par rapport au côté opposé (4,8 ms à droite; 5,5 ms à gauche) (fig. 2), sans réduction de la taille du poten-

(1) Assistant, (2) Chef de Service adjoint, (7) Professeur, Université de Liège, Chef de Service, (8) Chef de Clinique, Service de l'Appareil Locomoteur et Traumatologie du Sport, CHU de Liège.

(3) Oto-Rhino-Laryngologiste, Service d'ORL, Hôpital Bourg-la-Reine, France.

(4) Chirurgienne orthopédique, Service de Chirurgie Orthopédique, Institut de l'Appareil Locomoteur, Nollat, Paris, France.

(5) Radiologue, Service d'Imagerie médicale, Clinique Bachaumont, Paris, France.

(6) Professeur, Université de Liège, Département des Sciences biomédicales et précliniques, CHU de Liège.

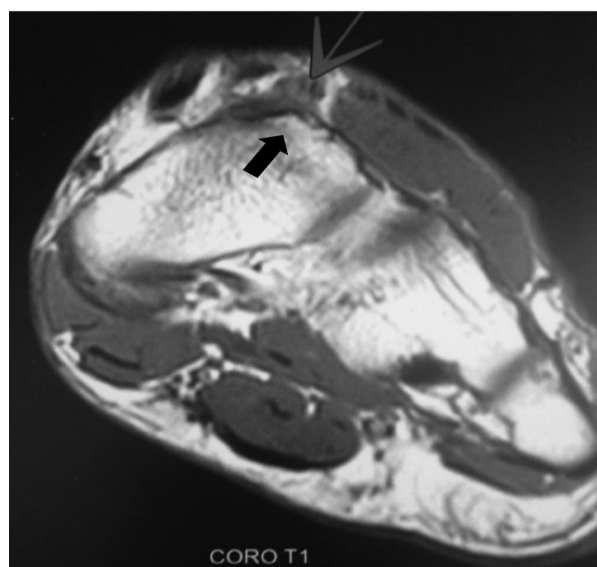


Fig. 1. IRM de la cheville gauche : coupe frontale en pondération T1 passant par le naviculaire; excroissance osseuse millimétrique du pôle supérieur du naviculaire (flèche épaisse) avec laquelle le nerf fibulaire profond (flèche fine) vient en contact.

tiel moteur distal (6,2 mv à droite; 7,1 mv à gauche). L'examen fait également suspecter une atteinte radiculaire L5 gauche chronique ou séquellaire.

Une infiltration sous contrôle scanner au niveau de l'excroissance du naviculaire entraîne une amélioration nette, quoique incomplète. Etant donné la notion d'atteinte radiculaire L5 gauche, le patient a également bénéficié d'une infiltration périradiculaire gauche, permettant un soulagement complet temporaire de la symptomatologie. Une intervention de décompression au niveau de la zone de conflit sera envisagée afin d'obtenir une amélioration plus durable.

DISCUSSION

Les syndromes canaux du pied, source de morbidité importante, restent rares (1). Le syndrome tarsien antérieur apparaît d'autant

NERFS MOT.:	Lat [ms]	SD	Amp [mV]	SD	CV [m/s]	SD	Amp% [%]	SD	F-M [ms]	SD
Droit Peroneus									45.3	-0.4
Chev. - EDB	4.8	0.7	6.2	0.5						
Fibula - Chev.	11.1		6.4		43.7	-0.1	4	0.7		
Cr. po. - Fibula	13.0		6.3		43.7		-1	0.9		
Gauche Peroneus									46.0	-0.1
Chev. - EDB	5.5	1.7	7.1	0.9						
Fibula - Chev.	12.2		6.5		41.0	-0.9	-8	-0.0		
Cr. po. - Fibula	14.2		6.3		45.0		-3	0.7		

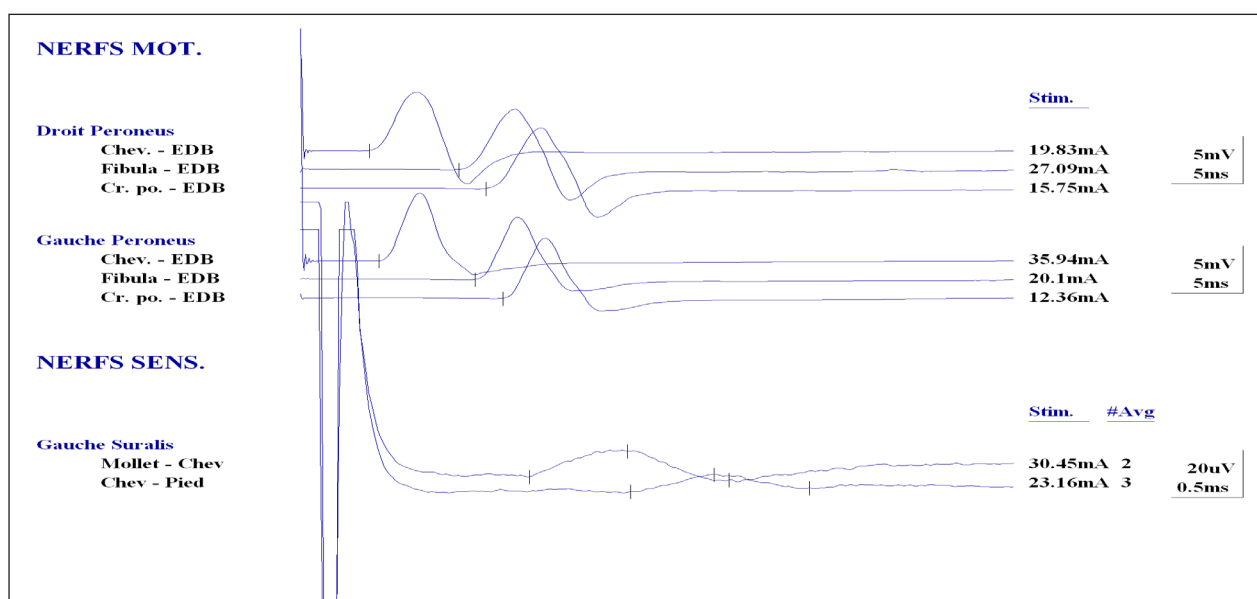


Fig. 2. Examen ENMG des membres inférieurs : valeurs et tracés de conduction nerveuse motrice montrant un discret allongement de la latence distale motrice du nerf fibulaire gauche.

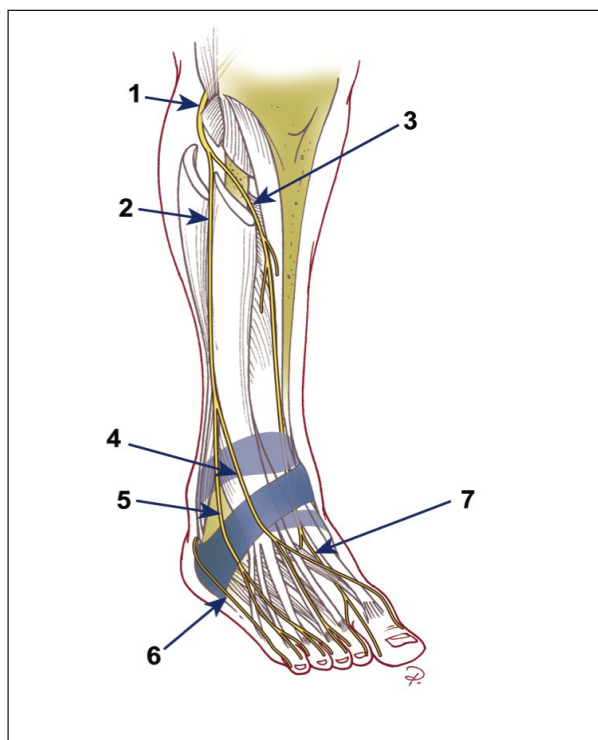


Fig. 3. Branches du nerf fibulaire commun :

- 1) nerf fibulaire commun
- 2) nerf fibulaire superficiel
- 3) nerf fibulaire profond
- 4) branche cutanée dorsale médiale du nerf fibulaire superficiel
- 5) branche cutanée dorsale intermédiaire du nerf fibulaire superficiel
- 6) nerf sural
- 7) branche médiale terminale sensitive du nerf fibulaire profond.

Figure empruntée à : Wang FC, Laurent L, Kaux JF, Lozza A. – L'ENMG... autour du pied.

ENMG 2010 - XVII^{èmes} Journées Francophones d'Electroneuromyographie, 2010, 371-388.

plus inhabituel qu'il reste souvent sous-diagnostiqué (2). Kopell et Thompson, en 1963, décrivent la neuropathie du nerf fibulaire commun (3). En 1968, Marinacci sera le premier à décrire le syndrome provoqué par la compression du nerf fibulaire profond lors de son passage sous le retinaculum inférieur des extenseurs et à le nommer le «syndrome tarsien antérieur» (4).

Le nerf fibulaire profond (fig. 3) prend naissance sous le col de la fibula, où se trouve la bifurcation du nerf fibulaire commun en nerf fibulaire superficiel et profond. Ce dernier traverse le septum intermusculaire antérieur pour rejoindre la loge antérieure de la jambe, où il donne des branches collatérales pour les muscles de la loge antérieure de la jambe (muscles tibial antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil). Il se termine en deux branches terminales, médiale et sensitive pour la face

dorsale du premier espace interdigital et latérale et motrice pour le court extenseur des orteils (5). Il passe sous le retinaculum supérieur et inférieur des extenseurs, localisé entre les tendons de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur propre du gros orteil (1, 2). Dans 22 % des cas, il existe un nerf fibulaire profond accessoire innervant la portion latérale du muscle court extenseur des orteils, sans passer par le tunnel tarsien antérieur (6). Ce dernier est un tunnel ostéofibreux aplati situé entre le retinaculum inférieur des extenseurs et le fascia recouvrant l'astragale et le naviculaire (1).

La symptomatologie est typiquement nocturne: douleur ressentie comme une brûlure située au dos du pied et paresthésies irradiant vers les deux premiers orteils (1). La pression des chaussures de course ou de ski, la flexion plantaire excessive durant le jogging ainsi que lors du port de chaussures à hauts talons exacerbent la symptomatologie. L'examen clinique révèle une hypoesthésie du premier espace interdigital, un signe de Tinel positif, une exacerbation algique lors de la flexion plantaire et une atrophie inconstante du muscle court extenseur des orteils.

Diverses étiologies de compression sont décrites au niveau de cette région relativement peu protégée. Les fractures, subluxations et les entorses de chevilles, le port de chaussures à hauts talons ou fermement lacées et le pied creux peuvent engendrer une compression du nerf par un mécanisme de traction, compression interne ou externe. Des chocs répétés au niveau de la face dorsale du pied peuvent également léser le nerf (7). La présence de tissus cicatriciels, d'un kyste, ou une ostéophytose talo-naviculaire ou tarso-métatarsienne représentent également des facteurs favorisants (8), de même que l'oedème des membres inférieurs (9). Parfois, seule la branche médiale terminale sensitive est comprimée sous le feuillet inférieur du retinaculum des extenseurs ou sous le tendon du muscle court extenseur de l'hallux (7).

Les radiographies en charge avec incidence antéropostérieure et de profil du pied et de la cheville visualisent les éventuelles anomalies osseuses (ostéophytose, ...). Les anomalies des tissus mous seront appréciées par échographie ou IRM. L'ENMG recherche un allongement unilatéral de la latence distale motrice du nerf fibulaire profond et des signes de dénervation

aiguë ou chronique du muscle court extenseur des orteils, sans atteinte des autres muscles dépendant du nerf fibulaire commun et du nerf tibial (7, 10, 11). L'évaluation électrophysiologique de la branche médiale terminale sensitive reste difficile, car dans au moins 20 % des cas, aucune réponse sensitive n'est évoquée. Dans d'autres cas, en raison du chevauchement des nerfs et de leur territoire d'innervation, le potentiel sensitif enregistré provient de la branche cutanée dorsale médiale du nerf fibulaire superficiel et non de la branche terminale sensitive du nerf fibulaire profond (7).

Le diagnostic différentiel s'établit avec une atteinte neurologique proximale radiculaire L5, qui se caractérise par un signe de Lasègue positif, une atteinte de l'extenseur propre de l'hallux et une atteinte sensitive plus étendue, de la face antéro-externe de la jambe jusqu'à la face dorsale et médiale du pied. Dans l'atteinte du nerf fibulaire commun au niveau du col du péroné, on observe une atteinte clinique et électromyographique des muscles tibial antérieur et

fibulaires. Une polyneuropathie se distingue de cette atteinte nerveuse focale par la bilatéralité des plaintes et des anomalies électrophysiologiques; le diagnostic différentiel avec une mononévrite non compressive peut être difficile. Il faut exclure une pathologie vasculaire périphérique, des métatarsalgies statiques et un syndrome de Morton (tableau I) (10).

Le traitement initial demeure conservateur et non médicamenteux, en évitant les facteurs de stress au niveau des ligaments tarsiens, tels que les longues marches et le port de chaussures serrées. La surélévation nocturne des pieds et les diurétiques permettent une amélioration des plaintes lorsqu'un œdème du membre inférieur favorise la compression nerveuse. Les infiltrations locales pourront être répétées jusqu'à trois reprises. En cas de doute diagnostique, les tests thérapeutiques par injection d'anesthésiques locaux restent utiles. En raison de la composante neuropathique des douleurs, la neurostimulation transcutanée (TENS thérapie) et d'autres traitements médicamenteux seront proposés : anticonvulsivants (carbamazépine, gabapentine, prégabaline), antidépresseurs à dose antalgique (amitriptyline), antalgiques de type sulfate de tramadol. En cas d'échec des traitements conservateurs, une neurolyse chirurgicale ou la régularisation de l'élément compressif (kyste, ostéophyte,...) seront envisagées (12).

CONCLUSION

Le syndrome tarsien antérieur, neuropathie canalaire rare et sous-diagnostiquée, concerne le nerf fibulaire profond au niveau de son passage sous le retinaculum inférieur des extenseurs. Cette neuropathie sera évoquée devant toute douleur dorsale du pied, sans étiologie évidente, surtout si elle présente une allure neuropathique. Une connaissance rigoureuse de l'anatomie permettra d'objectiver les signes et les symptômes. Le diagnostic sera confirmé par l'électrophysiologie et l'imagerie médicale. Le traitement de première intention est conservateur : éviction des facteurs favorisants, médicaments et infiltrations permettront un soulagement des douleurs à plus ou moins long terme. En cas d'échec, une solution chirurgicale sera envisagée.

TABLEAU I. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU SYNDROME TARSIEEN ANTÉRIEUR

Diagnostic différentiel	Signes positifs	Signes négatifs
Atteinte radiculaire L5	- Lasègue positif - Atteinte de l'extenseur propre de l'hallux - Atteinte sensitive plus étendue	
Atteinte du nerf fibulaire commun au col du péroné	- Atteinte des muscles tibial antérieur et fibulaires	
PNP débutante	- Atteinte bilatérale le plus souvent - Hypoesthésie en chaussette	
Pathologie vasculaire périphérique	- Signes de troubles vasculaires : varices, absence de pouls périphérique	Pas d'atteinte motrice
Métatarsalgies statiques	- Douleurs de type mécanique ou brûlures plantaires de l'avant-pied lié à un hyper-appui plantaire antérieur	Pas d'atteinte motrice ni sensitive
Syndrome de Morton	- Douleur à la pression latéro-latérale de l'avant-pied - Lasègue et Lasègue inversé des orteils positifs - Le plus souvent localisé au 3 ^{ème} espace intermé-tarsien	Pas d'atteinte du muscle court extenseur des orteils

BIBLIOGRAPHIE

1. Williams T, Robinson, A.— Entrapment neuropathies of the foot and ankle. *Orthopaedics and trauma*, 2009, **23**, 404-411.
2. DiDomenico LA, Masternick EB.— Anterior tarsal tunnel syndrome. *Clin Podiatr Med Surg*, 2006, **23**, 611-620.
3. Kopell HP, Thompson WA.— Peripheral entrapment neuropathies of the lower extremity. *N Engl J Med*, 1960, **262**, 56-60.
4. Marinacci AA.— Neurological syndromes of the tarsal tunnels. *Bull Los Angeles Neurol Soc*, 1968, **33**, 90-100.
5. Uzenot D, Cantiniaux, S, Pouget, J.— Syndromes canauxiaux entre «hanches» et «pieds». *Revue du Rhumatisme*, 2007, **74**, 401-408.
6. Lambert EH.— The accessory deep peroneal nerve. A common variation in innervation of extensor digitorum brevis. *Neurology*, 1969, **19**, 1169-1176.
7. Wang FC, Laurent L, Kaux JF, Lozza A.— L'ENMG... autour du pied. ENMG 2010. *XVII^{èmes} Journées Francophones d'Electroneuromyographie*, 2010, 371-388.
8. Liu Z, Zhou J, Zhao L.— Anterior tarsal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Br*, 1991, **73**, 470-473.
9. Abdul-Latif MS, Clarke S.— Anterior tarsal tunnel syndrome in the post partum period. *Int J Obstet Anesth*, 2001, **10**, 75-76.
10. Krause KH, Witt T, Ross A.— The anterior tarsal tunnel syndrome. *J Neurol*, 1977, **217**, 67-74.
11. Oh SJ.— Neuropathies of the foot. *Clin Neurophysiol*, 2007, **118**, 954-980.
12. Baron D.— Prise en charge locale des syndromes canauxiaux. *Rev Rhumatisme*, 2007, **74**, 424-433.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr J-F. Kaux, Service de Médecine de l'Appareil Locomoteur et Traumatologie du Sport, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique, Email : jfkau@chu.ulg.ac.be